

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 120

Travail du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon
(Docteur BÉRIEL)

Des formes périphériques de l'Encéphalite Epidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste ALBERTIN

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à BOURG (Ain), le 14 Avril 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1926

DES FORMES PERIPHERIQUES
DE L'ENCEPHALITE EPIDEMIQUE



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 120

Travail du Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon
(Docteur BÉRIEL)

Des formes périphériques
de l'Encéphalite Epidémique.

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Auguste ALBERTIN

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à BOURG (Ain), le 14 Avril 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.),

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président ; CADE, assesseur

FROMENT et CORDIER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL.

Médecin des Hôpitaux

Auprès duquel nous avons toujours
trouvé le plus bienveillant accueil, et
plus particulièrement en souvenir d'un
fructueux semestre d'externat.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ DEVIC

Médecin des Hôpitaux

Il fut beaucoup plus que le simple
inspirateur de ce travail : c'est à lui
seul qu'en revient tout le mérite.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

MM. LE PROFESSEUR BERARD,
LE PROFESSEUR GAYET,
LE DOCTEUR DELORE,
LE DOCTEUR BERIEL,
LE DOCTEUR BARJON,
LE PROFESSEUR CADE.

Internat

MM. LE PROFESSEUR ROCHET,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER,
LE PROFESSEUR COMMANDEUR,
LE PROFESSEUR GAYET,
LE PROFESSEUR NICOLAS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553418_0023

DES FORMES PÉRIPHÉRIQUES DE L'ENCEPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

Nous voulons exposer dans ce travail l'état actuel des recherches poursuivies depuis 1920 par nos maîtres MM. Bériel et Devic : elles ont permis d'individualiser un type clinique bien tranché, et qui se montre depuis quelques années d'une fréquence remarquable dans la région du Sud-Est de la France. Il s'agit de paralysies flasques, parfois douloureuses, très diffuses, puisque souvent elles atteignent même quelques-uns des nerfs craniens; elles donnent au premier abord, l'impression d'être des polynévrites, d'autant qu'elles ont habituellement une évolution favorable.

En restant uniquement sur le terrain clinique, l'intérêt de ces cas nous paraît considérable; leur fréquence, dans la région lyonnaise, est telle que sur les 60 lits du service de neurologie des Hôpitaux de Lyon, il est rare qu'un ou plusieurs ne soient pas occupés par de tels malades. Lorsqu'on les observe pour la première fois, les symptômes sont déroutants; il est impossible de les classer dans les cadres ancienne-

ment connus et on ne peut guère faire d'autre diagnostic que celui de polynévrite de nature indéterminée; certaines formes même, de par la localisation des paralysies à la racine des membres, rendent le diagnostic encore plus incertain. Au contraire, lorsqu'on a déjà observé un certain nombre de ces cas, on arrive le plus souvent très vite à les identifier, car ils forment un groupe bien homogène et suffisamment caractéristique. Leur connaissance, enfin, permet d'éviter des erreurs de pronostic; plusieurs de ces malades ont présenté l'aspect inquiétant de syndrome de Landry, et en dépit de cette allure ont guéri dans l'immense majorité des cas.

Cet intérêt clinique se double d'un intérêt doctrinal, car notre conviction est que ces faits doivent rentrer dans le cadre de l'encéphalite épidémique. Si cette conception est juste, elle aboutit à étendre encore le domaine de cette affection : à ses formes hautes, à ses formes basses ou médullaires il faut ajouter une forme périphérique (1) : ce terme périphérique impliquant l'atteinte prédominante, parfois même exclusive des neurones périphériques moteurs et sensitifs, dans toute leur étendue : corps cellulaires et cylindraxes, et même, dans certains cas, tissus musculaires.

(1) Il est évident qu'au point de vue grammatical, il peut paraître choquant de parler de formes périphériques de l'encéphalite. C'est que, quand la maladie fut baptisée, on ne connaissait que ses formes hautes, et que nous ne nous croyons pas le droit de changer actuellement cette appellation, que tout le monde comprend sans s'attacher à sa signification strictement étymologique depuis longtemps reconnue trop étroite.

Si dès les premiers cas, la notion d'épidémie aidant, M. Bériel avait l'impression que la maladie pouvait se rattacher à l'encéphalite épidémique, il a dû attendre quatre ans avant de rien publier, car il importait d'appuyer cette impression sur des faits précis. Dès 1920 cependant, M. Bériel signalait la possibilité de telles formes et notait la fréquence anormale, à Lyon, de maladies de Landry, et, en Suisse, Staehelin, en 1921, était frappé d'observer une véritable éclosion de paralysies ascendantes au milieu de l'épidémie d'encéphalite; mais ce n'étaient pas là des arguments suffisants pour la démonstration que nous voulons entreprendre.

Nous la reprendrons dans ce travail telle qu'elle fût faite il y a un an dans le *Journal de Médecine de Lyon* par MM. Bériel et Devic, les faits nouveaux observés depuis un an n'ayant fait que confirmer cette opinion.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie

Il n'est pas possible encore de pouvoir donner des preuves bactériologiques, mais des faits cliniques répétés nous permettent, croyons-nous, d'affirmer l'existence de la forme « périphérique » de la maladie. La démonstration peut en être faite en rapprochant deux ordres de faits qui sont acquis l'un et l'autre : d'une part, la certitude que le virus peut se fixer sur les racines et les nerfs; d'autre part, l'existence de maladies à aspect polynévritique, actuellement fréquentes, qu'il n'est possible de classer dans aucun cadre connu, et qui présentent parfois quelques symptômes appartenant nettement à l'encéphalite épidémique. Ces états étant généralement suivis de guérison, il n'est pas possible d'en attendre la connaissance anatomique directe pour en apprécier la nature.

I. — LE PROCESSUS DE L'ENCÉPHALITE, DANS LES CAS LES PLUS AUTHENTIQUES, PEUT INTÉRESSER LES MÉNINGES, LES RACINES ET LES NERFS. — M. Bériel, en individualisant les formes « basses », montrait qu'elles sont surtout caractérisées par deux ordres de phénomènes, des myoclonies et des algies qui peuvent l'une et l'autre s'expliquer par l'atteinte anatomiquement constatée des neurones périphériques. On trouvera dans la thèse de Rollet le détail des documents auxquels nous faisons allusion ici. On retrouvera dans l'observation n° 1, à côté de lésions encéphalitiques et médullaires, des altérations très notables des méninges et des racines; ce processus revêtait le type que nous considérons comme caractéristique des formes aiguës de l'encéphalite épidémique, c'est-à-dire qu'il était exsudatif et non destructif; et l'on verra plus loin que l'évolution clinique des types périphériques cadre bien avec cet aspect des lésions. Dans cette observation, on trouvait même, sur les nerfs périphériques, ce qui nous intéresse spécialement ici, les signes de désintégration myélinique que révèle la méthode de Marchi.

On peut donc observer des encéphalites indiscutables qui présentent des lésions du système périphérique de même nature que les lésions centrales.

L'observation 2 du même travail est aussi instructive, bien qu'elle n'ait été suivie d'autopsie que beaucoup plus tard, à une époque où les symptômes périphériques avaient disparu. Elle représente même un type de passage qui nous paraît extrêmement démonstratif depuis que nous avons pu la compléter. Le

tableau clinique était formé par des douleurs et *des myoclonies de la paroi abdominale*, avec un état onirique passager, puis des *dysesthésies avec prurit, de l'hyperresthésie cutanée, de l'affaiblissement musculaire* surtout marqué dans le membre supérieur droit, et de *l'abolition de tous les réflexes tendineux*. Liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux avec réaction cellulaire surtout lymphocytaire.

Cette phase très légèrement encéphalitique (délire) et surtout polynévritique (troubles subjectifs de la sensibilité, parésie, abolition des réflexes tendineux) avait guéri et la malade avait quitté le service après une évolution de deux mois : elle était apparemment bien portante, conservait seulement des fourmillements dans les jambes et de l'asthénie, et avait été perdue de vue au moment où l'observation fut publiée. Or, elle fut de nouveau soumise à notre observation en 1922; à ce moment, elle présentait un syndrome post-encéphalitique figé indiscutable, qui s'était lentement développé à la suite des circonstances précédemment résumées. L'autopsie montra les altérations bien connues à l'heure actuelle de l'encéphalite chronique dégénérative de la série épidémique : il ne peut donc faire aucun doute qu'il s'agissait véritablement d'un cas d'encéphalite.

L'observation 3 de la thèse de Rollet reste purement clinique : les réflexes tendineux n'étaient pas modifiés, mais il existait une atrophie nette du grand droit gauche, des fourmillements, de l'hyperresthésie cutanée et des douleurs à type névralgique.

Ces atrophies, ces abolitions de réflexes, ne peu-

vent guère s'expliquer que par des lésions radiculaires analogues à celles observées dans le cas avec autopsie. De tels faits ont d'ailleurs été signalés par d'autres auteurs; nous citerons par exemple les faits de Sicard et Paraf (encéphalites amyotrophiques à type radiculaire et périphérique), de Gosset et Gutmann (encéphalite typique avec abolition des réflexes achilléens et phénomènes douloureux), celui de Roger (état confusionnel avec somnolence, diplopie, myoclonies et surtout algies et parésie avec diminution des réflexes).

On peut donc observer des encéphalites indiscutables avec des symptômes dépendant de la pathologie du neurone périphérique.

A côté de ces formes basses, où l'appoint périphérique se manifeste déjà cliniquement et anatomiquement, il faut noter encore l'existence des formes purement méningées, qui sont, elles aussi, des formes de passage aux types périphériques proprement dits. Tous les neurologistes ont observé au cours des épidémies récentes des malades qui se présentaient comme des méningites tuberculeuses, ou comme des méningites avec des mouvements choréiformes, etc.; et nous avons tous à notre actif des erreurs de diagnostic, dans un sens ou dans l'autre, avec des cas de ce genre. Il est indubitable que l'atteinte méningée, presque toujours anatomiquement constatée dans l'encéphalite, peut devenir d'une importance prépondérante; le virus peut se fixer avec élection sur la séreuse : c'est très vraisemblablement par une prédo-

minance de cet ordre que s'explique l'imprégnation radiculaire et névritique.

On peut donc observer des « encéphalites » indiscutables avec une fixation du virus sur les méninges.

2. — LE PROCESSUS DE L'ENCÉPHALITE PEUT SE LOCALISER SUR LES RACINES ET LES NERFS D'UNE FAÇON TELLEMENT PRÉDOMINANTE QU'IL SE CRÉE AINSI DES FORMES CLINIQUES SPÉCIALES, A ASPECT POLYNÉVRITIQUE : LES FORMES « PÉRIPHÉRIQUES ».

Les faits précédents prouvent une seule chose : ni anatomiquement ni cliniquement, racines et nerfs ne sont à l'abri du virus encéphalitique. Il n'est donc pas contraire aux données de la pathologie générale de penser qu'il *peut* exister des formes uniquement périphériques : mais jusque là n'est pas faite la preuve que ces formes existent en fait, sous l'aspect de types morbides dégagés de toute atteinte encéphalitique ; si nous n'avions pas d'autres données, on ferait seulement une hypothèse en admettant la nature « encéphalitique » de certaines paraplégies flasques, que leurs caractéristiques cliniques ne laissent pas ranger dans les cadres classiques. Il nous reste à démontrer la réalité de cette interprétation.

Certains faits cliniques publiés, malgré les plus grandes probabilités rétrospectives, sont trop anciens pour pouvoir être interprétés avec certitude ; ils sont cependant intéressants à rappeler. Nous voulons surtout faire allusion à la paraplégie douloureuse aiguë de Dumollard, observée de 1882 à 1884, à Vizille, sous forme d'une petite épidémie. Les douleurs paraissent

bien avoir dans cette maladie une topographie plus radiculaire que tronculaire (l'auteur spécifie en particulier que les points douloureux ne siégeaient pas sur le trajet des sciatiques). Il existait des secousses brusques, analogues à l'épilepsie spinale, qui nous font maintenant penser aux myoclonies. Enfin, il existait des troubles sphinctériens. Ce qui nous manque le plus dans la description de Dumollard, c'est la notation de l'état des réflexes.

Au contraire, en 1916, MM. Guillain, Barré et Strohl rapportent deux cas de quadriplégie flasque avec dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. L'un des malades avait de la peine à ouvrir et à fermer la bouche complètement; il présentait des myoclonies et de l'incontinence des urines.

Peu après, en 1917-18, Gordon Holmes observait dans les troupes anglaises combattant sur le front français, 12 cas de polynévrites aiguës fébriles remarquables par l'uniformité de leurs symptômes. L'affection débutait par une paralysie flasque, prédominant sur les extrémités, mains et pieds; s'accompagnait de paralysie faciale bilatérale, et presque toujours de troubles des réservoirs. Les mouvements et la palpation étaient douloureux, mais il n'y avait pas de douleurs spontanées; la sensibilité tactile était conservée; l'évolution était brève et dès le 15^e jour la maladie commençait à rétrocéder. L'auteur rapporte pourtant deux cas de mort, par complications pulmonaires; les autopsies montrèrent uniquement les lésions des troncs nerveux avec intégrité des centres. La même année, André Thomas observait un fait analogue dans les troupes françaises.

Ces faits sont déjà troublants, mais ne justifient pas le diagnostic d'encéphalite.

Cette justification nous paraît surtout basée sur trois observations : deux personnelles, l'autre publiée par Sicard à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. On trouvera les détails plus loin; nous dirons seulement, dès maintenant, que l'observation de Sicard concernait une femme de 55 ans, atteinte de paraplégie, avec grosse diminution des réflexes et rétention d'urine. Or, le début de l'affection avait été marqué par une somnolence suivie d'insomnies rebelles. Au bout d'une douzaine de jours, la malade accuse des troubles de l'accommodation sans diplopie; enfin, à la neuvième semaine, alors que la paraplégie était guérie, apparurent des mouvements involontaires dans les membres supérieurs, tremblements entrecoupés de myoclonies. De même, un de nos malades, au cours de sa paraplégie, fit une période fébrile, avec somnolence, diplopie, et même pendant une huitaine de jours, un léger degré de confusion mentale. L'autre débuta par un épisode aigu avec fièvre, troubles visuels, état confusionnel.

Voilà donc trois observations où nous retrouvons notre « polynévrite » avec ses caractères essentiels, mais avec accompagnement de phénomènes indiscutablement encéphalitiques. Cette sorte de signature clinique remplace suffisamment les critères bactériologiques et anatomiques pour éclairer la compréhension des formes analogues restées purement névritiques. Et si l'on considère la question, à la fois de ce point de vue clinique, et du point de vue anatomo-

clinique envisagé dans le paragraphe précédent, on conviendra qu'il est légitime d'admettre la réalité de ces formes périphériques.

Nous donnerons d'abord nos observations, puis nous essayerons de dégager une description d'ensemble du type clinique que l'on doit dès maintenant individualiser.

OBSERVATION I

M. B., 61 ans, examiné pour la première fois le 12 avril 1920.

D'après les renseignements qui ont été fournis par le médecin de la famille au moment de l'examen, le malade souffrait depuis un mois de douleurs erratiques dans tous les membres et dans le tronc, douleurs qui ne pouvaient être localisées, ni précisées dans leur forme. Il s'agissait manifestement de dysesthésies et non d'un phénomène névralgique proprement dit ; en plus, il était survenu une faiblesse musculaire générale, prédominante aux membres inférieurs, qui était arrivée à immobiliser le sujet ; celui-ci ne gardait pas le lit, mais présentait dans la marche, et même dans la station debout, une fatigue telle qu'il était arrivé à être presque impotent. Ces phénomènes s'étaient installés très progressivement sans aucun épisode aigu et sans autres signes dignes d'être notés.

A l'examen :

Aucun symptôme somatique ni psychique de lésion des centres nerveux. Les seuls phénomènes que l'on puisse constater sont, d'une part, une abolition de tous les réflexes tendineux (alors que les cutanés et les plantaires sont normaux), et, d'autre part, l'existence de dysesthésies généralisées, non seulement dans les membres et dans le tronc, mais aussi à la face ; il y a même eu des sensations spontanées anormales au niveau du pharynx, dans la première semaine. Le malade compare ces sensations à des fourmillement et des brûlures,

et bien qu'elles n'aient pas l'acuité de douleurs névralgiques, elles sont assez pénibles pour troubler le sommeil. Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité, pas plus qu'il n'existe de symptôme du côté des organes sensoriels.

Il n'y a pas non plus de paralysie proprement dite, mais tous les mouvements sont extrêmement pénibles, le sujet a une peine évidente à marcher, à se tenir debout quelque temps.

Devant de tels symptômes, et avec l'absence de signe de lésion proprement dite, on fait un diagnostic de polynévrite de cause indéterminée. L'alcool, cependant, à la suite d'une enquête précise, peut être éliminé. On fait un traitement strychné.

Le malade a été revu le 13 août de la même année, dans l'intervalle des deux examens, il s'était produit des phénomènes nouveaux, particulièrement intéressants.

Les troubles précédemment signalés, c'est-à-dire les douleurs généralisées, avaient persisté pendant le mois de mai, et s'étaient accompagnées d'une façon passagère d'engourdissement, avec œdème des mains. Puis il était survenu une amélioration progressive, le malade avait pu recommencer à sortir. Cette amélioration avait porté aussi sur la diminution des dysesthésies ; les nuits étaient devenues meilleures, le sujet avait pu reprendre peu à peu ses occupations, et avait pu commencer à conduire son auto.

Cependant, il n'était pas guéri, et il continuait à présenter un peu d'asthénie musculaire ainsi que des douleurs, lorsqu'il survint, au début de juillet, des phénomènes nouveaux.

Il apparut peu à peu une céphalée en casque, surtout diurne ; et sur ces entrefaites, le sujet se fit une entorse, qui étonna par son indolence. Le malade continuait à marcher malgré cette entorse, semblant ne pas percevoir les douleurs qui devaient exister ; c'est l'intensité des maux de tête, avec une sorte de torpeur intellectuelle continue et de somnolence, qui aboutit à l'alitement. Pendant une huitaine, le sujet garde le lit, en dormant presque constamment ; il se levait cependant pour uriner, faisait quelques pas en titubant et se rendormait aussitôt qu'il avait regagné le lit. Même phénomène quand on l'interrogeait : réponses indifférentes,

avec un peu de confusion mentale, après lesquelles il retombait dans le sommeil. Pendant tout ce délai, la céphalée continuait, et il y eut de la diplopie. Légère élévation thermique (autour de 38°).

Le réveil fut progressif, le malade se contenta tout d'abord d'entendre les conversations et de s'y intéresser confusément, puis il fut capable de répondre aux interrogations d'une façon plus intéressée ; enfin, il redevint causeur comme autrefois ; il recommença à sortir.

Le médecin de la famille qui a observé de près le malade pendant toute cette période, insiste sur les deux phénomènes suivants : la somnolence et l'insensibilité à la douleur.

Le 13 août 1920, l'examen somatique montra toujours une abolition généralisée des réflexes tendineux, sans aucun autre signe : pas de trouble psychique. Le sujet a gardé un souvenir très imprécis de la période signalée ci-dessus, pendant laquelle il a eu certainement un état de confusion mentale : il se plaint toujours de dysesthésies un peu dans tout le corps, mais moins violentes qu'autrefois.

Le sujet a été revu le 27 septembre 1920, Il revenait de faire un séjour à Aix, et avait suivi un traitement strychné.

A ce moment, il persiste seulement quelques vagues fourmillements dans les pieds. Les réflexes rotuliens et achilléens ont réapparu.

On a eu, depuis, des nouvelles à diverses reprises ; les occupations ont été reprises comme autrefois, et il ne subsiste plus aucun malaise.

OBSERVATION II.

Femme de 21 ans. Début de l'affection le 5 juillet 1924, par des douleurs dans les membres inférieurs, le dos, la nuque et la tête ; le lendemain, la malade a beaucoup de peine à faire une marche de 20 minutes, et les jours suivants, « elle se traîne difficilement dans la maison ». Elle ne s'alite pourtant que le 8. Dans la nuit du 9 au 10, elle essaye à nouveau de se lever, mais s'effondre de suite, sans pouvoir faire un pas. Pendant cette période, la céphalée et les autres douleurs

s'aggravent, la température se maintient entre 38° et 39° ; diplopie pendant 2 jours. Les jours suivants, la paralysie s'aggrave encore et la malade ne peut même pas bouger les orteils. Ces détails n'ont pu être obtenus qu'à grand peine, car il semble qu'il y ait eu alors un léger état confusionnel ; les souvenirs de la malade sont imprécis, et elle dit « qu'elle ne savait pas bien où elle était ».

Le 18 juillet, à l'entrée dans le service, la paraplégie est moins absolue : à gauche, la flexion du genou s'ébauche, à droite, il n'existe que quelques mouvements des orteils. Abolition des réflexes tendineux ; cutané plantaire normal à gauche, aboli à droite. Paralysie des muscles de la paroi abdominale, avec abolition des réflexes cutanés abdominaux. Aux membres supérieurs, les réflexes sont conservés, mais il semble que la main droite soit un peu moins forte que la gauche. Les douleurs spontanées persistent dans les membres inférieurs de la colonne, mais surtout la pression est douloureuse sur toutes les masses musculaires, et plus encore sur les troncs nerveux ; et ceci, même en des points indemnes de troubles moteurs (nerfs des bras, intercostaux, émergence des racines rachidiennes) ; Lasèque est très positif. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, même légers.

19 juillet. — La paralysie de la main droite est plus accentuée qu'à l'entrée. Les douleurs spontanées, persistant, ont nécessité l'usage quotidien de la morphine. Depuis l'entrée, la malade dort très mal, et ceci même lorsque, sous l'influence de l'opium, l'élément douloureux a disparu.

16 août. — Les douleurs spontanées se sont atténuées. Depuis hier, la malade a un peu de fièvre : l'auscultation montre quelques râles muqueux aux deux bases ; on est très frappé par l'extrême intensité de la dyspnée qui s'accompagne d'angoisse, d'un peu de cyanose, de battement des ailes du nez. Elles est tout à fait hors de proportion avec les signes physiques. On remarque que pendant les mouvements inspiratoires, la paroi abdominale se projette en avant de façon tout à fait anormale.

18 août. — Les phénomènes pulmonaires sont calmés.

12 septembre. — La malade a pu se lever et se tenir debout seule quelques instants. Les réflexes demeurent abolis.

11 octobre. — Les progrès continuent très lentement : pas de paralysie élémentaire des pieds et des orteils, mais impossibilité de détacher le talon des deux côtés. Le talon ne peut être ramené contre la fesse qu'à gauche.

28 octobre. — La malade a fait assez brusquement des progrès considérables ; depuis quelques jours, elle fait quelques pas, toute seule, sans être soutenue ; elle ne steppe pas de façon appréciable.

OBSERVATION III

Résumée (SICARD)

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1920)

Femme de 55 ans, présentant le 28 décembre 1919, une paraplégie flasque, précédée par quelques jours de malaises généraux et de douleurs irradiées dans la nuque et les membres ; dans les jours suivants, somnolence suivie d'insomnie rebelle. Le 10 janvier, la malade présente de l'inertie des membres inférieurs ; elle ébauche à peine quelques mouvements de flexion des pieds : les réflexes rotuliens et achilléens sont très diminués ; la rétention d'urine nécessite des sondages quotidiens. Motilité de la face et des membres supérieurs conservée : hyperesthésie cutanée remontant jusqu'à l'ombilic. Ponction lombaire : sucre et albumine en quantité normale, pas de lymphocytose. Wassermann négatif.

Du 15 au 20 janvier, la malade présente des troubles de l'accommodation sans diplopie. Peu après, disparition de la paralysie, avec retour des réflexes et des fonctions sphinctériennes ; mais, dans la neuvième semaine de la maladie, apparurent des mouvements involontaires des membres supérieurs, caractérisés par un tremblement à larges oscillations, entrecoupées de myoclonies.

Depuis les premières publications de MM. Bériel et Devic, plusieurs auteurs, adoptant leur conception, ont publié des cas analogues. Nous en résumons brièvement quelques-uns à cause de leur valeur démonstrative.

OBSERVATION IV

(MM. FROMENT, SÉDAILLAN et RAVALT)

*(Société Médicale des Hôpitaux de Lyon,
Séance du 2 décembre 1924)*

Jeune femme, entrée à l'hôpital en janvier 1924, pour des troubles de la marche et de la faiblesse des jambes. Rien dans les antécédents permettant de soupçonner la syphilis ou l'une quelconque des causes ordinaires de polynévrite (dysesthésie fruste, éthylisme ou saturnisme).

Le début de l'affection remonte à octobre 1923, par de la faiblesse dans le pied gauche. A ce moment, la malade eut quelques troubles visuels, elle se rappelle avoir eu, à plusieurs reprises, de la diplopie pendant une quinzaine de jours et de la somnolence. Elle ne peut préciser si, à ce moment, elle a eu de la température. Pas de hoquet, pas de myoclonies. Un mois après le début, apparition de douleurs vives, dans les deux membres inférieurs et la région de la colonne vertébrale. En même temps, la jambe droite se paralyse progressivement.

A l'entrée dans le service, on se trouve en présence d'une paraplégie du type flasque, avec émaciation des masses musculaires, mais sans atrophie véritable. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Intégrité complète des membres supérieurs au point de vue force musculaire, mais réflexes faibles, l'olécrânien est absent à droite. Les cutanés plantaires sont faibles, les cutanés abdominaux existent.

La face est indemne. Pas de troubles iriens.

Aucun trouble des réactions électriques.

Ponction lombaire: liquide un peu xanthochromique; tension

15. Albumine 0,60. 86 lymphocytes par mmc. Wassermann négatif. Réaction du benjoin colloïdal positive.

Légère amélioration, par les injections intraveineuse d'urotropine.

Le 1^{er} mai, la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien a disparu.

Le 7 juillet, la malade part en convalescence. Rien, à l'examen ne traduit plus les phénomènes paralytiques antérieurs.

Le 15 novembre, l'amélioration s'est maintenue.

OBSERVATION V

(VEDEL, PUECH et REVERDY)

(*Soc. des Sciences Méd. de Montpellier*, 24 avril 1925)

A. T..., 16 ans 1/2. Pas d'antécédents pathologiques.

En juillet 1925, violentes douleurs à début brusque dans la hanche gauche, augmentées par la marche. On fit le diagnostic de coxalgie, et, après 45 jours de repos, toute douleur avait disparu, la marche était normale.

Au début de septembre, nouvel épisode aigu, avec fièvre assez élevée : 38°-39°, céphalées, vomissements, somnolence, diplopie et strabisme interne de l'œil droit. Guérison apparente en 15 jours, sans laisser de traces.

Au bout de deux mois, la malade reste de nouveau 15 jours au lit, avec des vomissements sans caractère cérébral.

En février 1925, nouvelle série d'accidents : Parésie des membres inférieurs, la marche devient impossible, aucun autre trouble par ailleurs, ni douleurs, ni troubles sphinctériens.

La malade entre à l'hôpital le 3 mars 1925 : Parésie très accentuée des membres inférieurs. La marche sans appui est « difficile et bizarre ». Steppage, dandinement, cambrure du tronc, rappelant la démarche myopathiques. La malade peut cependant se relever péniblement, mais sans artifice spécial.

Muscles grêles, sans que l'on puisse dire atrophie.

Réflexe rotulien diminué à droite, aboli à gauche.

Réflexe achilléen légèrement diminué à droite, aboli à gauche.

Réflexe abdominal aboli.

Sensibilité conservée ; pas de douleur à la pression des masses musculaires.

Liquide céphalo-rachidien : réaction méningée. Lymphocytose, albuminose, pas d'hyperglycorachie.

Réaction de Wassermann, négative dans le sang et le liquide CR.

A la suite d'un traitement électrique, la guérison fut à peu près complète au bout de 1 mois.

Enfin, MM. Lépine, Régnier et Lesbros ont étudié une très curieuse épidémie survenue dans le bassin de Blanz y et qui atteignit une cinquantaine d'individus. Elle se caractérisa par des signes d'atteinte du neurone périphérique, paralysie flasque avec atrophie dans les formes graves; plusieurs cas présentèrent des myoclonies, de la diplopie, des troubles de l'acomodation. Dans quelques cas au début on a pu noter un épisode infectieux, mais inconstant, sans jamais de somnolence léthargique. L'évolution a toujours duré quelques mois, avec quelques rares récidi ves, aucun décès.

A côté de ces observations que traversent soit un épisode, soit des symptômes encéphalitiques nets, nous avons observé un nombre bien plus considérable de cas où le seul diagnostic possible est celui de « polynévrite de cause indéterminée ».

Ces derniers cas sont, bien entendu, susceptibles d'interprétation, et nous n'avons jamais prétendu donner une démonstration mathématique de leur na-

ture encéphalitique. Pourtant il est certain que si on ne tient compte que de l'aspect des paralysies et de leur évolution, rien ne distingue les deux groupes de faits. Il n'est pas théoriquement impossible d'admettre l'existence d'un ou de plusieurs germes nouveaux et inconnus se fixant de façon élective sur les méninges et les neurones périphériques pour entraîner des manifestations analogues à celles dont la nature encéphalitique nous paraît démontrée; il nous semble beaucoup plus simple de rendre le même agent pathogénique responsable de faits aussi semblables, sans invoquer une infection nouvelle intriquant ses manifestations dans celles d'un virus déjà connu. Si une démonstration rigoureuse ne peut en être faite, nous considérons comme infiniment probable que tous les faits que nous envisageons relèvent d'un seul germe morbide : celui de l'encéphalite.

Dans certains cas, et ce sont les plus nombreux, il se localiserait uniquement sur les neurones périphériques; plus rarement il présenterait en plus une ou plusieurs de ses localisations habituelles, réalisant ainsi les types de passage entre l'encéphalite classique et la forme que nous cherchons à individualiser.

Il est vrai que la réaction du liquide céphalo-rachidien qui s'est montrée la plus fréquente dans notre type et qu'ont rencontrée aussi à Paris MM. Schaeffer, Célice, Séligmann et Garnier, et MM. André Thomas et Rendu, est la dissociation albumino-cytologique. Comme M. Sicard le faisait récemment remarquer, elle n'est nullement caractéristique de l'encéphalite épidémique, mais bien plus des funiculites. Nous ne

croyons pas que les réactions méningées de l'encéphalite présentent une fixité telle qu'elles ne puissent être modifiées dans une large mesure par la localisation du processus, et le fait sur lequel M. Sicard a attiré l'attention nous paraît en faveur de la localisation anatomique que nous attribuons au type clinique envisagé ici.

Bien que le diagnostic avec la maladie de Heine-Medin soit parfois difficile, ainsi que nous le verrons plus tard, nous estimons absolument impossible d'admettre, comme certains auteurs ont paru le croire, que nos cas représentent des formes bénignes de cette maladie évoluant sans laisser de séquelles. Dans notre rayon d'observation nous avons identifié beaucoup plus d'encéphalites périphériques que de polyomyélites antérieures aiguës; et il est absolument invraisemblable de supposer que la maladie de Heine-Medin ait brusquement changé d'évolution pour guérir sans séquelles, même après des paralysies très étendues.

Quelle que soit leur étiologie, les cas que nous rapportons ont, avant tout, une individualité clinique indéniable; ils représentent un type clinique bien limité, de diagnostic relativement facile. Nous avons pu recueillir assez d'observations pour que la description des symptômes, sans être bien entendu définitive, puisse néanmoins être déjà assez précise.

CHAPITRE II

Symptomatologie

I. — Début

Le début a été variable et nous ne trouvons dans son étude aucun élément particulier; dans quelques cas, il a été lent (parfois plusieurs semaines); dans d'autres observations, l'impotence aboutit à l'alitement en quelques jours. Plus rarement enfin, c'est brutalement que l'affection s'est installée; mais dans tous les cas la marche a été ascendante et les membres inférieurs se sont pris les premiers.

Les symptômes d'ordre infectieux se sont montrés rares et toujours atténués; dans la majorité des cas, la fièvre a été nulle ou peu élevée.

II. — Période d'état

A la période d'état, les signes prédominants ont toujours été les symptômes moteurs, mais nous différerons un peu leur étude, car ils se divisent en for-

mes cliniques spéciales, division qui n'est pas justifiée pour les autres symptômes.

1. *Troubles psychiques*

Les troubles psychiques n'ont été observés que rarement; citons :

a) Notre observation n° 1;

b) Une jeune fille atteinte d'une forme très bénigne, guérie en trois semaines, mais qui débuta par deux périodes de confusion mentale qui durèrent quelques heures. L'une d'elles s'accompagna d'hallucinations lilliputiennes : la malade voyait courir sur sa cheminée de petits bonshommes de dix centimètres de haut, qui, disait-elle, l'amusaient sans la terrifier;

c) Un homme de 65 ans, actuellement encore en cours d'observation, présenta, un mois après le début des accidents, une période assez longue de confusion mentale avec délire onirique.

Dans deux cas, une insomnie rebelle à tous médicaments et indépendante des phénomènes douloureux, a tourmenté les malades pendant plusieurs semaines.

2. *Sensibilité*

La sensibilité a toujours été atteinte, mais aussi avec un aspect superficiel, et surtout sous forme de troubles suggestifs. Plus souvent, il s'est agi de simples dysesthésies plus ou moins douloureuses; les grandes douleurs spontanées n'ont été notées que dans de rares observations; encore dans l'une d'elles,

elles étaient limitées à des crises éphémères d'une demi-heure environ, mais très impressionnantes et nécessitant la morphine.

Par contre, il y a presque toujours eu des douleurs provoquées : la manœuvre de Lasègue, la pression sur les masses musculaires, parfois même le simple contact, étaient extrêmement pénibles. Nous n'avons jamais observé de phénomène déficitaire net, sous forme d'anesthésie franche, mais seulement de légères hypo-esthésies au tact ou des paresthésies (nous entendons sous ce terme, suivant la terminologie de Déjerine, des anomalies dans les perceptions provoquées).

3. *Troubles moteurs*

Les troubles moteurs se sont montrés très variables comme intensité et comme étendue. Comme dans les polynévrites toxiques, l'intensité de la paralysie ne s'est jamais montrée en rapport avec son étendue, mais ce caractère est encore plus notable que dans les maladies habituelles des nerfs périphériques. C'est ainsi qu'un malade qui put toujours faire quelques pas dans son appartement et qui guérit en quelques semaines, présenta néanmoins une paralysie très diffuse atteignant même les nerfs craniens (glosso-pharyngien). L'intensité de la paralysie s'est montrée très variable : certains malades pouvant à peine ébaucher quelques mouvements des orteils et d'autres réussissant dans toute la durée de la maladie à décoller les talons du plan du lit. Il s'est agi, bien entendu, toujours de paralysies flasques et dans l'im-

mense majorité des cas les réflexes tendineux étaient abolis en totalité. Dans deux cas seulement, il n'y eut qu'une abolition très brève d'un ou deux réflexes et ces deux cas furent extrêmement bénins.

L'étendue et la topographie des paralysies doit faire distinguer trois types différents : type paraplégique ou quadriplégique, type avec atteinte des nerfs craniens, type pseudo-myopathique.

a) — Type paraplégique ou quadriplégique simple

Nous donnons à titre d'exemples les trois observations suivantes :

OBSERVATION VI

G... Rose, jeune fille de 19 ans. Rien ne permet dans l'interrogatoire d'incriminer soit l'alcoolisme, soit la syphilis. Le 25 mai 1920, après huit jours de fatigue, faiblesse brusque des jambes, surtout la gauche; la malade s'immobilise dans son escalier et doit, pour regagner sa chambre, demander l'aide d'une voisine. Pendant quelques jours, les jambes « s'engourdissent de plus en plus », et le 5 juin, la malade est confinée au lit. Le 10 juin, on constate une paralysie flasque totale des membres inférieurs; la malade peut à peine détacher le talon du plan du lit, et les deux pieds sont tombants. Abolition totale des réflexes tendineux et cutanés. Il est impossible de déceler une anesthésie nette, mais dans la motié inférieure des jambes et dans les pieds, les réponses sont souvent contradictoires. Depuis quelques jours, douleurs spontanées dans le mollet et le coup-de-pied. Lasègue positif, douleurs à la pression sur les troncs nerveux. Aux membres supérieurs, depuis 15 jours, les mouvements sont maladroits et indécis; les yeux ouverts la dysmétrie persiste mais s'atténue. Rien à la face ni aux pupilles, cependant,

depuis deux jours, la malade se dit de temps en temps gênée pour parler. L'examen électrique montre seulement une légère hypoexcitabilité faradique. Ponction lombaire, tension 35, persistant à 26, après évacuation de 10 cc. de liquide, 12 lymphocytes, 1 gr. 40 d'albumine.

23 juin. — Depuis l'entrée, la malade souffre davantage, elle a crié toute la nuit et on a dû faire 3 ou 4 piqûres de morphine par jour. Rétention d'urine, anus béant, mais constipation.

15 juillet. — Amélioration sensible. Les troubles sphinctériens persistent : la malade sent le besoin d'uriner sans pouvoir se retenir longtemps ; elle ne sent ni le besoin de déféquer ni le passage des matières. Mais les douleurs spontanées ont beaucoup diminué, le signe de Lasègue restant toujours positif, sans douleurs aux points de Valleix. Les réflexes sont toujours abolis. Ce matin, la malade détache les deux talons du plan du lit ; aux membres supérieurs, la force paraît intacte, mais les mouvements sont lents.

23 juillet. — L'amélioration continue. La malade peut marcher, avec faiblesse, mais correctement, sans stepper ; disparition des troubles sphinctériens et des douleurs. Une nouvelle ponction lombaire montre une tension de 20, pas de lymphocytes, mais une très grosse albuminose (12 divisions à l'albuminimètre de Sicard).

31 juillet. — La malade quitte le service ; elle marche seule, mais les réflexes sont toujours abolis. Aucun groupe musculaire ne présente d'atrophie notable.

OBSERVATION VII

Petite fille de 7 ans. Début le 20 mars 1921. Depuis trois jours, la malade se plaignait de douleurs dans les cuisses et les mollets, de lassitude. Le 20 mars, au réveil, l'enfant ne peut se lever : paralysie complète des deux membres inférieurs, douleurs arrachant des cris au moindre mouvement et au moindre contact. A une heure de l'après-midi, l'enfant

a crié une demi-heure environ, sans arrêt, se plaignant de ses jambes, sans que pourtant on l'ait à ce moment ni mobilisée ni touchée. A 8 heures du soir, et le lendemain matin à 6 heures, même crises douloureuses qui ne se sont plus reproduites. Depuis le début, la paralysie n'a pas progressé, les douleurs sont toujours extrêmement vives. Constipation opiniâtre durant les premiers 8 jours, qui s'est améliorée depuis. La température n'a pas été prise régulièrement, on aurait constaté une seule fois 37° au début. Il y a 3 jours, petit accident fébrile, accompagné de vomissement. La malade eut 39° un soir, 38° le lendemain; la température n'a pas été prise depuis. Il n'y eut pas de délire.

Premier examen le 20 avril. Paraplégie flasque totale, l'enfant ne peut qu'esquisser un léger retrait des membres inférieurs, abolition des réflexes cutanés et tendineux. Pas d'anesthésie; la moindre pression des masses musculaires et des nerfs est très douloureuse, on ne peut mobiliser les membres inférieurs sans arracher des cris à l'enfant. Rien d'anormal aux membres supérieurs, sauf l'impossibilité d'obtenir les réflexes.

A partir de cette époque, l'amélioration se fit progressivement, la malade quittait l'hôpital guérie, au bout de deux mois. La guérison s'est maintenue parfaite. (Dernières nouvelles en février 1926.)

OBSERVATION VIII

(Obligement communiquée par M. le D^r DESHAYES,
Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.)

Homme, 45 ans. Rien à signaler dans les antécédents. Opéré fin septembre 1925 pour un éperon de la cloison. Début de l'affection, le 29 octobre 1925, par de la fièvre : température 39°, douleurs dans la hanche gauche, gorge un peu rouge, on pense alors à une grippe.

Le 30 octobre, le malade trouve son bras gauche un peu lourd, abolition des réflexes patellaires. Un peu d'agitation. Quelques secousses dans les jambes, phénomène éphémère qui ne se reproduit pas.

Le 31 octobre. — Parésie nette du deltoïde, du triceps brachial et des extenseurs de la main; la fièvre baisse, mais apparition de phénomènes douloureux dans la fesse et la région trochantérienne gauche. Dans la nuit, on signale quelques paroles incohérentes.

Le 3 et 4 novembre, il semble qu'il y ait un peu de rétention d'urines : deux mictions seulement en 24 heures.

Le 4 novembre, le malade se plaint de lourdeur de la jambe gauche, qui se paralyse davantage le lendemain.

L'élévation des bras est impossible, la fièvre est tombée.

Le 7 et le 8 novembre, on constate, à l'examen, que les muscles du tronc et de l'abdomen sont atteints. Au membre supérieur, même état. Au membre inférieur, ce sont les muscles de la racine qui sont touchés.

Traitement d'abord symptomatique, puis uroformine et septicémie en injections intraveineuse. Amélioration lente et progressive. Le malade peut actuellement reprendre ses occupations.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

Il est à noter que dans ces cas et d'autres assez nombreux, tout à fait comparables, la diffusion des troubles est déjà beaucoup plus considérable que dans les polynévrites ordinaires (hormis les formes très graves), puisqu'il existe fréquemment des troubles importants des réservoirs. Ces troubles se retrouvaient d'une façon constante dans les observations de Gordon Holmes.

Dans presque tous nos cas, les membres supérieurs étaient atteints également, qu'il s'agisse de paralysies véritables ou bien de parésies, soit même simplement d'abolition du réflexe tricipital. Dans quelques-uns de ces cas, la paralysie prédominait comme dans les polynévrites classiques sur les extrémités et particu-

lièrement sur les muscles de la loge antérieure de la jambe avec marche en steppant; elle était globale le plus souvent.

b). — Type avec atteinte des nerfs craniens

OBSERVATION IX

J..., 49 ans. Entré dans le service le 8 avril 1924. Pas d'antécédents intéressants ; en particulier, aucune trace d'alcoolisme. Depuis le début de mars, faiblesse anormale des membres inférieurs, et crampes dans les mollets. Il y a 15 jours, à la suite d'un travail très pénible, brusque aggravation. Sans souffrir véritablement, le malade ressentait des fourmillements, mais surtout avait perdu ses forces au point qu'il ne pouvait se tenir debout. Invasion rapide des membres supérieurs ; au bout de deux jours, le malade est incapable d'écrire, de marcher, et sent que la bouche se prend. A l'entrée, le malade arrive à peine à détacher le talon du plan du lit ; réflexes tendineux abolis, pas d'atrophie musculaire, les réflexes cutanés persistent. Pas de troubles de la sensibilité objective ; pas de douleurs spontanées, mais la pression des masses musculaires et surtout des troncs nerveux, est très douloureuse ; Lasègue positif.

Aux membres supérieurs : perte des forces assez marquée, abolition des réflexes tendineux et périostés, pas de troubles sensitifs.

Paralysie faciale gauche du type périphérique ; pas de signes oculaires, pas de signes généraux, ni céphalée, ni fièvre. Ponction lombaire: tension 20; lymphocytes au mmc. 10 ; albumine : 2 gr. 40.

12 avril. — Quelques douleurs dans les jambes, la paralysie des mains s'est accentuée ; le malade est obligé d'employer les deux mains pour porter les aliments à la bouche et encore le fait-il avec peine.

5 juillet. — Le malade a été soumis à un traitement par des doses croissantes de strychnine ; la motilité de la face et

des membres supérieurs est normale ; la force est légèrement revenue dans les membres inférieurs, le malade peut marcher, soutenu par un aide ; les réflexes achilléens sont faibles, mais certains, réflexes rotuliens toujours abolis. La pression sur les masses musculaires est indolore, mais le Lasègue persiste.

On a des nouvelles en septembre : Guérison absolue.

OBSERVATION X

Homme de 27 ans. En fin décembre 1925, le malade présente pendant quelques jours un malaise qui se limita à une courbature intense sans fièvre, avec points douloureux et faiblesse générale ; il remarqua que lorsqu'il voulait marcher la pointe du pied gauche traînait sur le sol. Tout se rétablit assez vite et le malade reprit son travail.

Le 24 janvier, le pied gauche traîna à nouveau ; le 25, ses jambes se dérobaient sous lui.

28 janvier. — Le malade entre dans le service ; il se tient difficilement debout, et fait quelques pas en steppant. A gauche, les mouvements du pied et des orteils se font assez bien, bien que ce côté ait été pris le premier ; à droite, perte des mouvements d'extension et de flexion du pied et des orteils. Des deux côtés, le malade détache facilement le talon du plan de lit. Il a par contre une peine énorme à se retourner dans son lit et à se lever s'il est assis. Abolition des réflexes tendineux. Aux membres supérieurs, la paralysie aurait fait de gros progrès depuis la veille, le malade ne peut serrer la main droite et les mouvements de l'épaule sont limités et lents. Du côté des nerfs craniens, ptosis bilatéral, paralysie du droit supérieur surtout marquée à gauche ; il semble même que le moteur oculaire gauche soit légèrement parésié, pas d'anesthésie, pas de dysesthésie ; Lasègue bilatéral.

30 janvier 1926. — Le malade accuse des troubles de déglutition : il a la sensation que les aliments s'arrêtent au niveau de la gorge. Ces troubles ne durent que 24 heures, et le len-

demain il raconte que pendant quelques heures il a dû faire effort pour respirer.

13 février. — Grosse amélioration. Disparition des paralysies oculaires ; les mains serrent un peu mieux, les mouvements des membres inférieurs sont plus aisés.

Le malade sort du service, et n'a plus été revu.

OBSERVATION XI

B..., Gaston, 52 ans. Rien dans les antécédents, sauf léger alcoolisme. En fin septembre 1925, le malade eut une poussée fébrile, qui dura 24 heures sans délire, mais, pendant laquelle il souffrit dans tout le corps ; depuis, il était resté somnolent, il ne s'endormait pas dans la journée, mais répétait sans cesse « qu'il avait sommeil et voudrait bien dormir, mais ne le pouvait pas ». L'entourage le trouvait un peu obnubilé depuis cette époque. Au début de novembre, sensation de constriction de la gorge, qui dure encore à l'entrée. Vers le 3 ou 4 novembre, faiblesse des membres inférieurs, qui progresse et qui, en une huitaine de jours, atteint les membres supérieurs sans troubles sphinctériens.

A l'entrée dans le service de Neurologie, le 14 novembre, quadriplégie absolue, avec abolition de tous les réflexes, tendineux et cutanés. Le malade peut faire uniquement de petits mouvements des orteils gauches ; il ébauche quelques mouvements dans les membres supérieurs ; les mouvements du tronc sont par contre impossibles. Depuis la veille, il existe une paralysie faciale droite, du type périphérique, pas d'anesthésie, quelques dysesthésies nocturnes dans les jambes. La pression sur les masses musculaires est douloureuse. Les jours suivants, l'état s'aggrave progressivement ; le facial gauche fut atteint le lendemain de l'entrée ; l'examen oto-rhino-laryngologique (D^r Rebattu) montrait, le 16 novembre : parésie du pharynx égale des deux côtés ; la corde vocale droite serait peut-être légèrement parésinée. La recherche du B. de Loeffler est négative (cultures et examen direct).

Le 18 novembre et les 8 jours suivants, la situation du malade fut extrêmement critique, il lui était impossible d'essayer le moindre mouvement du tronc et des membres inférieurs, mais seulement quelques mouvements des doigts. La paralysie faciale double persistait ; la gorge était encombrée de mucosités dont le malade ne pouvait se débarrasser ; la déglutition se faisait avec beaucoup de peine ; la respiration s'accélérait sans rythme particulier, la température étant à 39°, avec un pouls de 136, on essaye de se rendre compte de l'état des poumons, mais le malade est menacé de syncope dès qu'on tente de soulever le thorax. L'insomnie est totale depuis 8 jours avant l'entrée ; elle est rebelle à toutes les thérapeutiques, les opiacées calment les dysesthésies nocturnes, mais n'amènent pas le sommeil. Toute la nuit, délire onirique, agitation et cris ; pas de troubles visuels.

Vers le 1^{er} décembre, la paralysie faciale et les troubles de déglutition ont commencé à rétrocéder.

Le 19 décembre, on constatait la disparition des douleurs spontanées, cependant toutes les nuits le malade continue à crier et à se plaindre avec un état anxieux, phénomènes dont il ne se souvient pas le matin ; les essais de mobilisation des membres sont extrêmement douloureux ; on constate cependant le retour de quelques mouvements très faibles dans les orteils, les deux pieds et les muscles de la cuisse ; les doigts peuvent serrer, quoique sans force, mais il persiste une impotence absolue des mouvements du bras sur l'épaule, avec conservation du trapèze et du grand pectoral. Atrophie assez apparente des muscles antérieurs de la cuisse et du deltoïde ; les réactions faradiques sont partout normales.

1^{er} mars 1925. — Il y a amélioration progressive, aux membres inférieurs, le malade décolle le talon du plan du lit.

Force à peu près normale aux membres supérieurs. Pas d'incoordination. Ne peut toujours pas s'asseoir dans son lit. Tous les réflexes sont abolis. Réflexes cutanés abdominaux normaux. Plus rien aux yeux.

11 mars. — Le malade décolle les talons du plan du lit, de 15 à 20 cm. Les mouvements de flexion sont limités, mais davantage, semble-t-il, par la raideur articulaire que par les paralysies.

Du côté des membres supérieurs, la motilité est sensiblement normale.

Plus rien d'anormal du côté des nerfs craniens.

Ces cas se distinguent encore beaucoup plus des autres polynévrites. Nous avons constaté des paralysies portant sur le glosso-pharyngien, le facial, les oculo-moteurs. L'aspect de tels malades est habituellement très impressionnant; c'est ainsi que pendant plusieurs jours le malade de l'observation XI, complètement quadriplégique, avec de gros troubles de déglutition, incapable même d'avaler sa salive, faisait penser à une maladie de Landry avec le pronostic qui en découle; il a pourtant guéri, et il ne semble pas que dans l'ensemble ce type clinique soit plus grave que les autres.

c). — *Type pseudo-myopathique*

Nous avons donné à cette forme ce nom de myopathique pour bien préciser ce qu'avait de très spécial la localisation des troubles moteurs; nous verrons d'ailleurs plus loin qu'il ne s'agit peut-être pas simplement d'une comparaison clinique et qu'il n'est pas impossible d'envisager une atteinte du muscle lui-même.

Cette forme peut d'ailleurs se combiner avec la précédente; nous en donnons à titre d'exemple six observations très typiques.

OBSERVATION XII

Homme de 74 ans, se plaignant depuis 15 jours de malaises qualifiés de grippe, mais n'empêchant pas le malade de vaquer à ses occupations habituelles. Le 2 avril 1925, il remarque qu'il monte péniblement son escalier, et le 4 au matin, il présente brusquement des troubles de la déglutition et ne peut quitter son lit seul. Mais surtout, il existe de la paralysie des deux membres supérieurs, atteignant légèrement les doigts, prédominant sur les épaules ; ce qu'il y a de plus caractéristique est l'état des membres inférieurs ; le malade marche sans aide, se tient debout sur une seule jambe, se lève facilement sur la pointe des pieds ; mais, s'il s'assied, il ne peut se relever seul, même avec l'aide des bras ; on essaye de le faire mettre à genoux, il s'effondre immédiatement et doit être secouru et relevé. Le malade attire spontanément l'attention sur la gêne extrême qu'il éprouve dans son lit ; il ne peut même pas se retourner d'un côté à l'autre, il ressemble, dit-il, à « un hanneton à la renverse ».

A l'examen, on trouve uniquement l'abolition du réflexe tricipital gauche, les fessiers et les masses lombaires donnent à la palpation une mollesse très nette. L'examen montre en outre une paralysie des deux glosso-pharyngiens, la déglutition des liquides est extrêmement pénible, les mucosités pharyngées ne peuvent être expulsées et une toux quinteuse tourmente le malade toute la nuit. 4 jours après, une amélioration apparaît, la déglutition devient possible, la marche plus facile, mais le malade continue à ne pouvoir se relever de la position assise. Guérison totale au bout d'un mois.

OBSERVATION XIII

Germaine, 15 ans 1/2. En septembre 1925, la malade voit un médecin pour des douleurs dans l'épaule droite, qui durent depuis le mois de mai. Le médecin aurait dit « que l'épaule était enflée ». Il se contenta de placer une bande de

toile ; c'est à partir de cette époque que la malade trouve que ses forces diminuent, dans les membres supérieurs d'abord, dans les membres inférieurs ensuite. Aucun autre trouble.

Le 25 novembre, à l'entrée dans le service, on constate une paralysie des ceintures scapulaire et pelvienne ; aux membres supérieurs on ne retrouve pas la différence de volume qui aurait été constatée en septembre ; impossibilité absolue de détacher le bras le long du corps ; par contre, le trapèze fonctionne bien, la malade peut serrer les mains, mais peut-être pas avec beaucoup de force : abolition des deux réflexes tricipitaux.

Aux membres inférieurs, la malade marche, se soulève sur la pointe des pieds ; lorsqu'elle est assise, elle se relève seule, sans aide, mais on voit se produire une brusque ensellure lombaire très accusée : la malade étant à genoux ne peut se relever d'elle-même. Etendue, elle décolle facilement le talon du plan du lit. Persistance des réflexes rotuliens et achilléens.

7 décembre 1925. — Depuis l'entrée, il y a une notable augmentation de l'impotence ; la malade continue à se tenir debout, sur les talons et sur la pointe des pieds ; par contre, si elle est assise, elle ne peut nullement se relever ; il lui est même très difficile de se retourner dans son lit. Le réflexe achilléen droit persiste seul.

Aux membres supérieurs, en plus du deltoïde, les deux biceps sont paralysés, les triceps le sont un peu moins ; dans la position debout, la malade arrive péniblement à relever les avant-bras.

19 décembre. — L'aggravation continue. La malade ne peut absolument pas s'asseoir sur son lit, ni même s'y retourner ; si on la met debout, elle se tient seule, à condition qu'on calcule exactement son centre de gravité, la moindre inclinaison la fait s'effondrer ; en prenant de grandes précautions, on arrive même à la faire tenir sur la pointe des pieds ; du reste, les mouvements des orteils et des pieds sont conservés et paraissent garder leur force normale. Aux membres supérieurs, il ne persiste que quelques mouvements de la main et des doigts, mais le bras pend inerte

le long du corps et la malade ne peut porter sa main à la bouche.

Excitabilité faradique normale, le 8 février 1926.

Le 13 février. — On constate depuis quelques jours une légère amélioration, les forces paraissent revenir, en particulier la flexion des doigts est plus facile.

8 mars. — La malade a une amélioration notable, en ce sens qu'elle reprend de la force aux poignets et aux avant-bras; elle peut serrer les doigts, fléchir les poignets, et même, dans une certaine mesure, les avant-bras. Elle peut non s'asseoir, mais rester assise sur son lit. L'impotence d'abduction des bras est toujours absolue, et il semble que sous l'adiposité naturelle, les deltoïdes soient en voie d'atrophie.

Etat actuel. — Depuis le 8 mars, l'état est à peu près stationnaire de nouveau. La malade n'a fait aucun progrès, mais les réactions électriques restent normales. Il y a toujours une abolition généralisée des réflexes tendineux.

OBSERVATION XIV

M..., 22 ans. Rien dans les antécédents. Le 23 janvier 1925, le malade accuse des douleurs dans les deux mollets; il fait cependant, la nuit, son travail de boulanger. Le 24, il fait 2 kilomètres à pied, péniblement, et doit se coucher en arrivant chez lui. Le lendemain, il se lève cependant, souffrant toujours dans les mollets et éprouvant une grande faiblesse dans les membres inférieurs. Il refait pourtant 2 kilomètres pour retourner à son travail, mais on doit lui donner le bras. Dans la nuit du 25 au 26, il fait encore son travail de boulanger, mais doit se faire aider. Le 26, il fait de nouveau la même marche, pour rentrer chez lui, mais avec grand peine, et en s'aidant de deux cannes. Le 27, au matin, les douleurs dans les mollets ont cessé, mais en essayant de se lever, le malade sent ses jambes se dérober et il tombe.

Le 29 janvier, le malade ressent une vive douleur dans le bras gauche, et, en même temps, des contractures immobilisent l'avant-bras à angle droit sur le bras. Jusqu'à son

entrée à l'hôpital le 10 février, le malade fait tous les jours quelques pas, mais toujours soutenu des deux côtés ; il fait remarquer lui-même que c'est des cuisses et des fesses qu'il est le plus faible.

10 février. — Membres inférieurs : le malade ne peut, étant assis ou à genoux, se relever sans l'aide des mains ; il se tient par contre debout et peut même se soulever sur la pointe des pieds. Pendant la marche, il n'arrive que très difficilement à fléchir les cuisses sur le bassin. Abolition des réflexes tendineux et crémastériens.

Pas de diminution notable de la force dans les membres supérieurs, quoique les deux réflexes tricipitaux soient abolis ; le biceps gauche forme une boule dure en saillie sous la peau, et maintient l'avant-bras en flexion à angle droit ; les tentatives d'extension sont douloureuses.

Les phénomènes rétrocedèrent assez vite : le 23 février, le malade marchait assez facilement, pouvait même monter les escaliers ; la contracture du biceps avait beaucoup diminué : le 5 mars, le malade se relève pour la première fois sans l'aide des mains, de la position à genoux ; il quitte le service, les réflexes étant toujours abolis, mais se disant guéri.

OBSERVATION XV

(D^r BÉRIEL)

B.... Marie, 33 ans, tisseuse. Entre pour la première fois dans le service le 15 juillet 1925. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement, n'a jamais été malade jusqu'en 1915. A cette date, troubles gastriques caractérisés par des douleurs et des vomissements.

Vient pour douleurs dans les bras et dans les jambes, douleurs en ceinture, à début brusque, rappelant le type fulgurant. Se plaint aussi de faiblesse des jambes, troubles visuels vagues : mouches volantes et brouillards devant les yeux.

Examen somatique : abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Pas de zone d'anesthésie.

Aucun trouble oculaire,

Ebauche de Romberg. Les épreuves à la Fournier sont négatives. Examen cardio-pulmonaire, négatif.

18 juillet 1925. — Ponction lombaire : tension 25 ; albumine, 0,25 ; lymphocytes, 2 par bande ; Wassermann, négatif.

On abandonne l'idée d'un tabès et on fait le diagnostic de polynévrite *peut-être* d'origine éthylique.

24 septembre 1925. — La malade sort très améliorée.

Deuxième séjour. — La malade rentre de nouveau dans le service le 10 janvier 1926. Elle souffre à nouveau et se plaint de faiblesse des membres. Elle accuse surtout des lancées douloureuses dans les fesses, jusqu'au pied, à l'occasion de mouvements, tandis qu'au repos elle ne souffre pas.

A l'examen : . .

Abolition généralisée des réflexes aux quatre membres, cutanés abdominaux conservés. La démarche n'a rien de caractéristique, elle est un peu hésitante et c'est tout, elle ne steppe pas et la malade se lève sur la pointe des pieds.

Si on veut faire relever la malade agenouillée, elle ne peut pas le faire sans l'aide des mains, non par manque de force, mais parce qu'elle souffre dans les genoux, les fesses et le bas des reins. Pas d'ataxie, mais il est certain qu'il y a une perte de forces manifeste et diffuse. Le ventre est très distendu et on voit très nettement des contractions péristaltiques périombilicales. Il existe un peu de matité dans le côté gauche de l'abdomen.

Le 9 mars 1926. — Etat stationnaire malgré électrisation. Romberg net. La malade ne peut se relever quand elle est à genoux. C'est autant par douleur que par manque de force, dit-elle.

Le 16 mars. — Les douleurs dont se plaint la malade sont difficile à préciser. Elle sont certainement assez légères : quand elle marche, elle dit que cela la fait souffrir dans la fesse et que cela lui fait mal pour appuyer les pieds ; au repos, elle ne souffre pas du tout.

La marche se fait un peu en canard. Le Romberg persiste, un peu irrégulier et ne se produit qu'au bout d'un moment. Une enquête approfondie faite auprès de la famille, confirme que l'étiologie éthylique qui avait été admise *a priori*, au début, n'existe certainement pas.

Etat actuel. — La malade est très gênée pour se relever, quand elle est à genoux. Elle arrive à le faire difficilement en s'aidant des mains. Très gênée aussi pour s'asseoir, se retourner dans le lit, cependant, elle peut le faire. Toujours aucun signe somatique, sauf l'abolition des réflexes, la grande difficulté de relever le talon du plan du lit. Pas d'ataxie, pas d'anesthésie, pas d'atrophie, rien aux yeux, cutanés abdominaux normaux. La malade se plaint de petits troubles déjà perçus en octobre dernier : elle appelle cela des papillotements, impossible de faire préciser mieux, mais on peut être certain qu'il ne s'agit pas de fatiguabilité visuelle, la malade n'a jamais vu ni double ni trouble. Peut lire sans fatigue, mais aurait, surtout le soir une sorte de brouillard dans le champ visuel.

4 mai 1926. — Nouvel examen: Rien de modifié. On note de l'œdème des membres inférieurs, qui n'est explicable ni par des lésions du petit bassin, ni par de l'albuminurie. Toucher : négatif.

La malade est toujours en cours d'observation.

OBSERVATION XVI

(D^{rs} BÉRIEL et LESBROS)

Paralyse flasque, exclusivement motrice, du tronc et de la ceinture pelvienne, survenue progressivement au cours d'une phase d'hypersomnie, chez un enfant. Guérison.

H... B..., petit garçon de trois ans et demi.

Très bonne santé jusqu'à la maladie actuelle. Le père et la mère sont bien portants ; la mère a eu deux enfants ; le second est vivant et bien portant. Aucun incident pendant la grossesse, ni pendant l'accouchement. Nourri au sein jusqu'à 13 mois. L'enfant a marché et parlé à cette époque ; pas d'énurésis. Intelligence vive.

En février 1925, léger « rhume de cerveau », sans fièvre apparente ; pendant la deuxième quinzaine de ce mois, fatigue générale, avec faiblesse des jambes ; en outre, l'enfant devient somnolent, s'endort sur sa chaise ou à table.

Bon sommeil nocturne. Les jambes deviennent de plus en plus faibles, permettant encore la marche, mais avec des difficultés de plus en plus grandes, jusqu'au 22 mars 1925 ; à partir de cette date, la marche est impossible ; l'enfant peut encore se tenir debout en s'appuyant contre une table.

La somnolence a commencé à disparaître depuis cette époque : l'enfant a commencé à passer ses après-midi sans dormir, et c'est seulement vers 5 heures du soir qu'il commence à dormir ; depuis ce moment aussi, pollakiurie, mais il a eu un traitement à l'urotropine ; se lève la nuit pour uriner, ne se mouille pas.

Aucune souffrance, excellent état général, légère diminution de l'appétit ; les parents n'ont pas remarqué que les membres aient diminué de volume.

Il n'y a jamais eu de troubles de la vue, jamais de salivation, jamais de modifications psychique appréciables, jamais de fièvre.

Actuellement (2 avril 1925), l'enfant est très impotent. Quand on le met debout, il s'effondre ; il arrive cependant à se maintenir dans un état d'équilibre instable lorsqu'on l'a placé avec soin dans une position favorable au point de vue centre de gravité ; mais la moindre chiquenaude le fait tomber ; s'il est soutenu, il déambule en jetant, à chaque fois, les cuisses et le bassin en avant. Par contre, il n'y a pas de steppage.

Au lit, il ne peut détacher le talon du plan horizontal, ni ramener les talons contre les fesses ; le genou élevé passivement et maintenu, il peut relever ses jambes. Les mouvements des pieds et des orteils sont normaux. Il ne peut s'asseoir ni même se retourner dans son lit, même en s'aidant des membres supérieurs, qui sont apparemment normaux.

Les muscles du ventre, des lombes, des fesses, sans être atrophiés, sont mous et se contractent d'une manière insignifiante, sous l'influence de la volonté ; pas de modifications des réactions électriques.

Pas de douleurs spontanées ; pas de Lasègue ; mais les troncs des deux poplites sont douloureux à la pression,

Pas d'anesthésie,

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Babinski en flexion.

Rien à la face, à la gorge, aux yeux, aucun trouble céphalique.

On porte un bon pronostic et on donne un traitement général et stryctiné (de 1/4 jusqu'à 1 milligr. 1/2 chaque jour).

22 juin 1925. — A partir du 7 avril, une très légère amélioration a commencé à se faire sentir, lentement progressive. Le 7 avril, le petit garçon, couché sur une table, a essayé de se tourner ; le lendemain, il s'est assis sans aucune aide ; les cuisses, d'abord complètement flasques, ont repris peu à peu leur force, et après vingt-trois jours de traitement (28 avril), l'enfant a fait quelques pas seul. Une semaine après, la marche était normale, sans toutefois que l'enfant puisse trotter aisément. A partir du milieu de mai, l'état normal paraissait complètement récupéré.

Le décours de cette évolution a été marqué par de petits incidents fébriles, sans aucune cause apparente ; on en a noté trois : le premier, le 14 avril, où la température s'est élevée à 38°1 ; puis, le 26 avril, 39°8 ; le 30 avril, 38°7. Au moment de ces poussées, l'enfant a été abattu pendant deux ou trois jours, sans autre signe.

La question d'un traitement électrique avait été réservée ; elle a naturellement été abandonnée devant la régression de la maladie. L'enfant a pris en tout 50 milligrammes de strychnine.

OBSERVATION XVII

Paralysie flasque progressive généralisée, mais prédominante au tronc et aux ceintures, sans autres symptômes.

Fillette de 3 ans, adressée par le Docteur Péhu, à la Consultation du Service de Neurologie, le 3 mars 1916.

Depuis trois mois, dépérissement de l'état général, sans signes particuliers. Depuis trois semaines, sans aucune phase fébrile, sans dysphagie ni angine, l'enfant a commencé à présenter une gêne, puis rapidement une impos-

sibilité de marcher sans titubation, Aucune douleur, aucun trouble sphinctérien.

Jamais de symptômes cérébraux ; ni céphalées, ni vomissements. Pas de modification du pouls. Une ponction lombaire, pratiquée dans le service du Docteur Péhu, a seulement montré une grosse augmentation de l'albumine.

A l'examen : Paralyse flasque très étendue : aucun mouvement des membres inférieurs, sauf quelques petits mouvements des orteils ; les membres soulevés retombent inertes.

Aux membres supérieurs, l'enfant peut exécuter quelques mouvements des mains et des avant-bras, mais les bras sont absolument inertes et restent collés au corps. Dans les mouvements provoqués du tronc, ils se mobilisent passivement, en obéissant aux lois de la pesanteur. Les mouvements passifs du bras déterminent un certain degré de décollement des omoplates ; on ne voit cependant nulle part aucune atrophie appréciable ; les reliefs musculaires paraissent partout normaux.

Si l'on met l'enfant en position assise, il se produit une lordose marquée et l'enfant s'effondre rapidement, et, en tous cas, à la moindre impulsion. La tête peut être gardée en rectitude, si on la place dans une bonne position d'équilibre, mais elle tombe facilement, surtout en arrière ; elle ne peut être mobilisée spontanément.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Le cutané plantaire paraît se faire en flexion.

Rien aux globes oculaires ni aux pupilles.

L'alimentation de la petite malade est très difficile : dans sa famille, elle ne mangeait plus ; dans le service, on a beaucoup de difficultés à la faire avaler.

Un examen oto-rhino-laryngologique n'a montré aucun signe pathologique.

Il ne semble pas exister de troubles de la sensibilité.

Pas de somnolence.

Aucun signe méningé.

Nous avons appris que, dans les jours suivants, la petite malade a commencé à s'améliorer progressivement et on avait pu prévoir la guérison complète, lorsque, brusquement,

est survenue une dyspnée aiguë, sans autre symptôme. L'enfant est morte en quelques heures (13 mars).

Aucune altération apparente macroscopiquement à l'autopsie; l'étude histologique est en cours.

Ces cas présentent donc cette caractéristique curieuse que les paralysies débutent par la racine des membres; elles se bornent là dans les formes légères, elles diffusent ultérieurement aux extrémités dans les formes les plus sévères. De toute façon, il existe un stade où le malade ressemble exactement à un myopathique, même ensellure lombaire lorsqu'il se redresse; même manière de se relever en se grimant avec les mains le long des membres inférieurs; même facilité à se tenir debout sur la pointe des pieds. Il est même curieux de noter que nos malades sont beaucoup plus gênés que les véritables myopathiques s'ils doivent se retourner dans leur lit ou se laisser glisser de ce lit sur le sol. Il est probable que le myopathique, qui a mis des années pour perdre l'usage de ses masses lombaires et fessières, s'est lentement habitué à user de suppléance, alors que nos malades très rapidement impotents n'arrivent pas à s'adapter à leur déficit moteur.

En tout cas, la ressemblance avec les myopathies est étroite et quiconque aurait examiné nos malades sans avoir le droit de les interroger n'aurait pu faire d'autre diagnostic. La première fois que nous-mêmes avons observé un de ces cas, qui précisément avait évolué avec une lenteur particulière, nous avons hésité beaucoup et fait un pronostic des plus réservés.

Nous n'avons observé d'atrophie durable que dans

un seul cas; c'était chez la malade de notre observation n° 2 qui revint dans le service quatre mois après sa sortie de l'Hôpital; elle se plaignait alors « d'avoir la colonne vertébrale qui pointe en arrière et de se plier en avant ». Nous pûmes alors constater une atrophie considérable de la fesse droite et des masses sacro-lombaires des deux côtés, qui faisaient, en effet, apparaître en une forte saillie la ligne des apophyses épineuses; les muscles de la paroi abdominale avaient perdu leur contractibilité et le ventre était complètement flasque. Tous ces muscles ne réagissaient plus au courant faradique. Par contre, les muscles des membres inférieurs, à l'exception du quadriceps droit, étaient normaux. Les différentes épreuves de marche, d'agenouillement, se présentaient chez cette malade comme chez une myopathie. La lenteur du début, les signes oculaires qui le marquèrent, permettent d'éliminer de façon certaine, dans ce cas, le diagnostic de maladie de Heine-Medin.

Les réactions électriques, toutes les fois que nous les avons pratiquées (exception faite du cas dont nous venons de parler), n'ont jamais montré de modifications notables, et ceci répond tout à fait à la notion que nous avons de l'encéphalite épidémique dans sa forme aiguë, donnant des lésions inflammatoires, mais superficielles et non destructives.

4. *Réactions méningées*

Nous avons été très ménagers des ponctions lombaires, car une fois au moins nous avons eu l'impression d'avoir ainsi aggravé l'état du malade. Le plus

souvent nous avons trouvé la dissociation albumino-cytologique, avec des albuminoses parfois considérables et dépassant deux grammes. Dans le cas de M. Froment cité plus haut, il existait par contre une léucocytose importante. Un de nos cas personnels présentait simplement une hyper-glycorachie notable. Parfois, au contraire, nous avons trouvé le taux du sucre plutôt diminué (1). Plus exceptionnellement, enfin, il n'existait aucune anomalie du liquide céphalo-rachidien.

III. — Evolution

L'évolution s'est habituellement montrée favorable; La grande majorité de nos malades ont guéri, et même la guérison semble devoir être définitive. Nous avons eu des nouvelles de malades au bout de quatre et six ans, et ils ne présentaient ni séquelles, ni rechutes. On peut espérer que des formes aussi périphériques respectent assez l'encéphale pour échapper au parkinsonisme. Peut-être ne faut-il pourtant pas être trop optimiste, car quelques mois après la guérison des paralysies, un malade suivi par M. Bériel a présenté une exagération considérable des réflexes de posture sans aucun autre signe; l'observation est encore trop récente pour qu'on puisse en tirer une conclusion ferme.

Le pronostic immédiat lui-même est assombri par

(1) Ce fait ne nous paraît nullement contraire à notre conception de la nature encéphalitique de la maladie, mais simplement conditionnée par la localisation spéciale du virus, respectant le mésencéphale.

la possibilité d'accidents pulmonaires, mais surtout il faudra toujours formuler quelques réserves pour les formes qui revêtent l'aspect de la maladie de Landry. Le plus souvent ces formes guérissent, comme notre observation XI le montre bien; mais nous avons eu connaissance de morts subites ou rapides, par syncope dans deux cas que les circonstances ne nous avaient permis d'observer qu'une seule fois et très incomplètement, si bien que le diagnostic n'en était pas certain.

Dans un troisième cas (Obs. XVII), qui paraissait avoir un bon pronostic; la mort est survenue également brusquement.

Nous avons enfin observé des cas dans lesquels après des poussées névritiques à rechute, les sujets présentaient des symptômes médullaires progressifs du type spasmodique; nous laissons volontairement de côté cette partie de la question qui est encore très obscure et nécessite des recherches qui sont loin encore d'être terminées.

CHAPITRE III

Diagnostic

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LA POLIOMYÉLITE AIGUE.

— Devant ces paralysies flasques avec abolition des réflexes, on ne risquera pas la confusion avec une section médullaire totale — ne serait-ce que par l'absence de gros déficits sensitifs — et l'atteinte du neurone périphérique sera vite reconnue. Il sera plus délicat de préciser en quel point portera cette atteinte : cellules des cornes antérieures ou cylindraxe, ce dernier élément comprenant naturellement racines et nerfs. En particulier, le premier diagnostic qui vient à l'esprit en présence de la plupart des cas, au moins dans les semaines de début, est celui de poliomyélite, plus précisément de maladie de Heine-Médin. En s'en tenant aux idées longtemps classiques, il existerait un critérium facile et absolu pour éliminer celle-ci : maladie strictement localisée à la cellule motrice médullaire, la poliomyélite antérieure aiguë n'a pas le

droit de présenter des phénomènes sensitifs alors que nos malades souffrent souvent. Mais ce dogme de la systématisation absolue n'a pas tenu devant les faits; les formes douloureuses, Wikmann a même dit névritiques, de la maladie de Heine-Médin sont actuellement bien connues et créent de grosses difficultés de diagnostic.

Il est évident que lorsque la paralysie s'installe lentement et progressivement, tout est simplifié et le diagnostic de poliomyélite n'est même pas à envisager. Mais il est des formes à début brutal qui sont souvent très embarrassantes.

Certes, même dans ces cas, en suivant longtemps le malade, la différenciation finirait bien par s'imposer : les atrophies musculaires définitives et limitées de la poliomyélite empêchent de la confondre avec une maladie qui frappe de nombreux groupes musculaires, mais aboutit à la restitution *ad integrum*. C'est au début que le diagnostic est vraiment délicat : et c'est précisément à ce stade qu'il est intéressant à fixer, tant pour porter un pronostic fonctionnel exact que pour utiliser à bon escient les ressources de la thérapeutique sérologique de la poliomyélite (sérum de convalescent, sérum équin anti-poliomyélique de Pettit).

Donc, comment décider ? Il ne faudra pas compter sur la ponction lombaire, puisque la réaction du liquide céphalo-rachidien existe dans les deux cas, ni sur les troubles sphinctériens possibles dans l'une ou l'autre hypothèse.

Le *mode de début* nous paraît présenter une cer-

taine valeur. Si on se reporte aux observations de poliomyélites douloureuses rappelées soit par Netter, soit par Odinet (*Th. de Paris*, 1919-1920), on est frappé dans leur évolution initiale de l'intensité immédiate des signes généraux, en particulier de la fièvre et des phénomènes méningés : à tel point qu'on les prend généralement pour des méningites cérébro-spinales. Les paraplégies sont plus tardives et ce n'est que la limpidité du liquide céphalo-rachidien, l'absence de méningocoques, la prédominance nette des lymphocytes sur les poly nucléaires qui ont permis aux auteurs de réserver leur diagnostic. Chez nos malades, au contraire, nous n'avons jamais retrouvé ce début dramatique. Dans un seul cas le mot de méningite fut prononcé, et encore de façon dubitative : on pensa si peu à la cérébro-spinale que la ponction lombaire ne fut pas faite; et même dans ce cas la faiblesse des jambes avait précédé l'épisode méningé. Mais l'intensité de ce début ne saurait avoir cependant une valeur absolue.

Bien entendu, le diagnostic sera très facilité s'il survient des troubles de l'accommodation et surtout des myoclonies; mais la somnolence n'a pas grande valeur diagnostique, car elle est signalée par les classiques parmi les signes possibles de début de la poliomyélite. Par contre, l'absence d'épisode fébrile aigu, plus ou moins dramatique, serait, *plutôt* en faveur de nos formes d'encéphalite.

Un autre point nous paraît capable d'éclairer le diagnostic : *la beaucoup plus grande diffusion de la paralysie (et, bien entendu, la diffusion persistante*

dans les polynévrites. La poliomyélite peut bien, dans des cas heureusement rares, évoluer sous la forme de paralysie ascendante, réalisant un syndrome de Landry; mais alors l'évolution mortelle se distingue nettement des formes que nous envisageons. Le type paraplégique persistant est en tout cas exceptionnel dans la maladie médullaire et cette paraplégie elle-même n'est pas celle de nos polynévrites : très rapidement certains groupes musculaires reprendront un fonctionnement normal alors que d'autres présenteront une atrophie rapide et il se créera ainsi une opposition nette entre les différents points du membre paralysé. Dans la polynévrite, au contraire, on n'observe que des différences insignifiantes entre les groupes musculaires; tous présenteront une diminution de volume égale, d'apparition tardive, et qui restera toujours légère : plutôt une sorte d'amaigrissement global.

De telles distinctions sont évidemment des nuances, mais la clinique vit de ces nuances et met le plus souvent en défaut les distinctions faciles et bien tranchées. On verra quelques cas à diagnostic longtemps hésitant, où il faudra se résigner à l'incertitude parfois de longues semaines.

•

DIAGNOSTIC DE LA NATURE « ENCÉPHALITIQUE ». — La localisation névritique étant admise, il restera à établir la nature même de la maladie : disons de suite que l'état de la température n'est guère qu'un élément; la fièvre manque dans nos cas comme parfois dans les formes très caractérisées d'encéphalite.

Dans les cas où existent des signes *caractéristiques d'encéphalite épidémique*, le diagnostic s'imposera ; mais cela est rare ; ces cas types ont éclairé sur la nature exacte des autres, mais ils restent infiniment clairsemés, tandis que ceux-là sont fréquents.

S'il n'existe pas le moindre indice de ce côté, la difficulté sera bien plus grande, il faudra même bien souvent se contenter de probabilités. Rappelons rapidement les signes positifs qui nous paraissent avoir le plus de valeur : *l'extension de la paralysie du côté des nerfs craniens et de sphincters* ; cette extension est tout à fait en faveur des « polynévrites » liées à l'encéphalite, si elle coïncide avec le peu d'intensité des phénomènes déficitaires. Certes, on l'a signalée dans d'autres névrites, mais seulement dans les formes extrêmement graves, avec des signes généraux intenses, et habituellement une issue fatale.

Lorsque la paralysie prédomine sur les ceintures scapulaire et pelvienne, le diagnostic est singulièrement simplifié ; jusqu'ici nous n'avons jamais retrouvé cette localisation dans les polynévrites habituelles, bien que nous la recherchions de parti pris.

Les douleurs spontanées n'ont, par contre, rien de caractéristique ; mais la réaction méningée décelée par la ponction lombaire oriente de suite vers une étiologie infectieuse.

Ce sont donc ces trois grands caractères, réaction du liquide céphalo-rachidien, extension de la paralysie aux nerfs craniens et aux sphincters et, moins souvent, prédominance à la racine des membres, qui nous permettront de faire un diagnostic différentiel,

Ce diagnostic ne s'attardera ni à la polynévrite saturnine, ni à la polynévrite diphthérique. La vraie difficulté est d'éliminer la paralysie alcoolique. Il est à peu près impossible de tenir compte des troubles psychiques, car ils sont aussi bien le fait des polynévrites alcooliques que de l'encéphalite; de même, la donnée étiologique n'aura de valeur que si elle est positive, mais en pratique, elle se cache souvent. Nous avons une extrême méfiance vis-à-vis des dénégations du malade, et l'entourage, complice ou crédule, contribue maintes fois à tromper le médecin.

Ce sera donc, en définitive, par les caractères signalés plus haut que se fera le diagnostic.

CHAPITRE IV

Conception générale de la maladie

Dans quelles limites peut-on enfermer ces faits ? Peut-on englober sûrement dans le cadre de l'encéphalite, et les cas de Gordon Holmes, et des épidémies comme celles de Dumollard ? Pour cette dernière question, il est certain qu'on doit rester dans l'incertitude et qu'il serait illusoire d'apporter une affirmation. Celle-ci pourrait mieux se soutenir pour les polynévrites aiguës fébriles de l'auteur anglais ; leur nature infectieuse paraît certaine, et diverses circonstances pourraient plaider pour leur apparentement à l'encéphalite : cliniquement, la ressemblance avec nos cas est frappante ; même atteinte des réservoirs et des nerfs craniens, même évolution favorable dans l'ensemble, malgré une marche en général plus aiguë. On ne peut objecter que les cas de G. Holmes sont antérieurs à la grande épidémie d'encéphalite : car on a publié des observations d'en-

céphalites antérieures, et l'on pourrait penser justement que ces formes se sont développées sous cet aspect anormal parce que survenues en dehors de l'afflux principal de la maladie. Mais, malgré toutes les probabilités, on ne peut être absolument affirmatif, et l'on ne pourrait utiliser une telle épidémie pour une démonstration : notre époque est trop fertile en infections mal connues et impossibles à identifier.

Au contraire, pour les faits comme ceux dont nous avons rapporté des observations plus haut, nous estimons que le doute n'est pas permis, et nous ne reviendrons pas sur la démonstration donnée dès le début de ce travail. Ces cas paraissent actuellement très fréquents, et, s'il est impossible de les fixer tous, on peut penser qu'ils sont beaucoup plus nombreux qu'on ne pourrait l'imaginer.

Il serait intéressant d'avoir des précisions sur les lésions ; en l'absence d'autopsie — et les renseignements anatomiques directs manqueront peut-être encore de longtemps, étant donné l'habitude guérison — on ne peut décrire réellement l'anatomie pathologique de cette forme de la maladie (1) ; si l'on se base, et sur les signes observés, et sur l'évolution, et sur les constatations positives rappelées plus haut dans les types de passages (formes basses et formes méningées), on doit estimer que le processus a les caractères habituels de celui des encépha-

(1) Nous rappelons que l'Observation XVII a été suivie d'autopsie. Pas de lésions constatées macroscopiquement. L'examen histo-pathologique des pièces, actuellement en cours, fera vraisemblablement l'objet d'une publication ultérieure.

lites aiguës : inflammation exsudative sans destructions, c'est-à-dire lésions en quelque sorte superficielles, susceptibles de résolution avec distribution sur les méninges, les racines et les nerfs. Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, dont il a été parlé plus haut, concordent avec l'idée d'un processus atteignant la meninge ; les symptômes cliniques indiquent aussi que racines et troncs nerveux périphériques sont également atteints. On remarquera qu'au niveau des nerfs, une inflammation même passagère altère les gaines de myéline, et peut donner avec des méthodes comme celle de Marchi, des images de désintégration myélinique, sans que la fibre soit cependant elle-même dégénérée. La névrite péri-axile, comme celle qui existe dans toutes les névrites toxiques par exemple, peut donc exister en pareil cas ; et elle a été constatée dans des observations, comme dans l'observation II de la thèse de Rollet, dont il a été question plus haut.

Quant à la moëlle, il est impossible de dire si elle est réellement atteinte ; il est infiniment probable qu'il doit y avoir une légère imprégnation, au moins dans les cas qui ont, par exemple, de gros troubles urinaires.

La localisation à la racine des membres, par son analogie avec les myopathies, devait fatalement soulever la question de la participation des muscles au processus inflammatoire. Déjà, MM. Guillain et Strohl admettaient, dans leurs cas, l'existence de lésions inflammatoires des racines, des nerfs et des muscles. Ils faisaient même remarquer en passant

que l'atteinte des muscles était beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit habituellement, au cours des polynévrites infectieuses et toxiques. Nous avons pu deux fois étudier l'état des muscles sur des fragments prélevés par biopsie, et constaté dans les deux cas une myosite inflammatoire très diffuse, qui paraît atteindre toute le tissu et même les petits filets nerveux du muscle. Les lésions paraissent assez superficielles, et on ne s'étonne pas en les voyant de l'évolution favorable de la maladie. Dans un certain nombre de cas, tout au moins, la maladie se présente donc comme une méningo-neuro-myosite.

Il n'est pas possible d'expliquer pourquoi, dans certains cas, le virus est fixé sur les racines et les nerfs plutôt qu'en ses points d'élection habituels. Il nous paraît tout à fait illusoire de faire intervenir les circonstances individuelles, telles que prédisposition naturelle, lieu de moindre résistance, etc..., explications banales et sans valeur.

Il est certain, au contraire, que ces formes présentent un certain caractère d'épidémicité ; le plus bel exemple en est donné par l'épidémie étudiée par MM. Lépine, Régnier et Lesbros. Les formes pseudo-myopathiques, tout à fait exceptionnelles il y a deux ou trois ans, deviennent, depuis un an environ, beaucoup plus fréquentes ; il semble même qu'il y ait une sorte de répartition géographique et que nous observions dans la région lyonnaise une plus grande abondance de ces formes que dans d'autres régions de la France. Ce serait donc plutôt dans le virus lui-même qu'il

faudrait chercher l'explication de sa localisation dans l'organisme. Peut-être s'agit-il d'une sorte d'atténuation du virus ou de quelques phénomènes analogues, car l'apparition des formes périphériques nous a paru coïncider avec une diminution de fréquence des formes graves.

CONCLUSIONS

I. — On constate actuellement avec une grande fréquence, des paralysies flasques très diffuses, à évolution favorable, s'accompagnant d'une réaction du liquide céphalo-rachidien, et présentant des caractères qui les différencient nettement des polynévrites toxiques ou infectieuses habituelles.

II. — On peut les rattacher à l'encéphalite épidémique, parce que :

1° Dans les encéphalites les plus légitimes, il peut exister cliniquement et histologiquement des lésions du neurone moteur périphérique.

2° Il existe des cas mixtes dans lesquels on voit se succéder la phase périphérique et la phase encéphalique du type courant.

III. — On peut distinguer trois grandes formes cliniques :

1° Paraplégie simple ;

2° Paraplégie avec atteinte des nerfs craniens ;

3° Forme pseudo myopathique, caractérisée par la prédominance de l'impotence à la racine des membres.

IV. — Le diagnostic est habituellement facile. Il pourra pourtant présenter de graves difficultés avec la polyomyélite antérieure aiguë, dans les cas exceptionnels à début très rapide.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, ROQUE.
Pour le Doyen : l'Assesseur,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Mai 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.



BIBLIOGRAPHIE

- BÉRIEL. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1920 et 20 juin 1922.
- BÉRIEL et DEVIC. — *Journal de Médecine de Lyon*, 15 mai 1925.
- DUMOLLARD. — *Revue de Médecine*, 1884, page 533.
- GOSSET et GUTTMANN. — *Société Méd. Hôp. Paris*, 16 décembre 1921.
- HOLMÈS (G.). — *Revue Neurologique*, 1918, page 139.
- GUILLAIN, BARRÉ et STROHL. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 octobre 1916.
- FROMENT, SÉDAILLAN et RAVAUULT. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 2 décembre 1924.
- LÉPINE, RÉGNIER et LESBROC. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 17 février 1925.
- ROLLET. — *Thèse de Lyon*, 1920.
- ROGER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1920.
- SCHAEFFER. — *Soc. de Neurologie*, 5 novembre 1925.
- THOMAS (A.) et RENDU. — *Soc. de Neurologie*, 3 déc. 1925.
- SICARD. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars et 5 novembre 1920.
- VEDEL, PUECH et REVERDY. — *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 24 avril 1925.
- REY. — *Thèse de Lyon*, 1925.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Etiologie.....	13
Symptomatologie.....	31
I. Début.....	31
II. Etat.....	31
1. Troubles psychiques.....	32
2. Sensibilité.....	32
3. Troubles moteurs.....	33
a) Type paraplégique ou quadriplégique	34
b) Type avec atteinte des nerfs craniens	35
c) Type pseudo myopathique.....	42
4. Réactions méningées.....	53
III. Evolution.....	54
Diagnostic.....	57
Conception générale de la maladie.....	63
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	71
